

Jan W. Pęksa

Poradnia Lekarza Rodzinnego COR VITA w Krakowie

Oddział Kliniczny Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Migotanie przedsionków – najważniejsze zalecenia

Atrial fibrillation – key recommendations

Streszczenie

Migotanie przedsionków (AF) jest najczęstszą utrwaloną arytmia serca u osób dorosłych. Jej występowanie w wielu przypadkach powoduje obniżenie jakości życia pacjentów. Do ustalenia rozpoznania AF wymagane jest udokumentowanie obecności tej arytmii w zapisie EKG (rytm serca bez widocznych powtarzających się załamków P oraz nieregularnie występujące odstępy RR). Pomocne może być również stwierdzenie epizodów szybkich rytmów przedsionkowych (AHRE), szczególnie gdy występują one często i są długotrwałe (u chorych z wszczepionymi urządzeniami monitorującymi pracę serca).

Przy ocenie ryzyka udaru mózgu zaleca się podejście uwzględniające czynniki ryzyka, z wykorzystaniem skali ryzyka udaru mózgu CHA₂DS₂-VASc. Oprócz ryzyka zakrzepowego zalecana jest też ocena ryzyka krwawień przy użyciu skali HAS-BLED. Pacjenci z AF i czynnikami ryzyka udaru mózgu powinni być leczeni doustnymi antykoagulantami (OAC) w celu zapobiegania udarowi mózgu. U pacjentów kwalifikujących się do stosowania OAC w większości przypadków preferowane są leki z grupy doustnych antykoagulantów niebędących antagonistami witaminy K (NOAC) w stosunku do antagonistów witaminy K (VKA).

Farmakologiczna kontrola częstotliwości rytmu komór w przypadku AF może zostać uzyskana dzięki

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained cardiac arrhythmia in adults.

Its occurrence often results in reduced quality of life for patients. To make the diagnosis of AF, documentation of its presence on the ECG is required (heart rhythm with no apparent repetitive P-waves and irregular RR intervals). It may also be helpful to identify episodes of rapid atrial rhythms (AHRE), especially if they occur frequently and are of long duration (in patients with implanted cardiac monitoring devices).

A risk-factor approach using the CHA₂DS₂-VASc Stroke Risk Scale is recommended for stroke risk assessment. In addition to assessing thrombotic risk, an assessment of bleeding risk using the HAS-BLED scale is recommended. Patients with AF and stroke risk factors should be treated with oral anticoagulants (OACs) for stroke prevention. In patients eligible for OACs, NOACs are preferred over VKAs.

Pharmacological control of the ventricular rate in AF can be achieved by using various groups of drugs, including beta-blockers, non-dihydropyridine calcium channel antagonists, and digoxin.

In the case of pharmacological cardioversion, the choice of a particular drug depends on the type and concomitant heart disease.

stosowaniu różnych grup leków, w tym β -adrenolityków, niedihydropirydynowych antagonistów kanałów wapniowych lub digoksyny. W przypadku kardiowersji farmakologicznej wybór konkretnego leku zależy od rodzaju i towarzyszącej choroby serca.

Nasilenie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego i chorób współistniejących, w tym tych związanych ze stylem życia, istotnie wpływa na ryzyko rozwoju AF.

Słowa kluczowe

migotanie przedsionków, ryzyko sercowo-naczyniowe, terapia przeciwkrzepliwa, podstawowa opieka zdrowotna

Wstęp

Migotanie przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) jest najczęściej występującą utrwaloną arytmia serca u osób dorosłych. Powoduje ono zazwyczaj istotne obniżenie jakości życia pacjentów, a także znaczne koszty dla systemu ochrony zdrowia (koszty hospitalizacji osób źle tolerujących napady arytmii, kardiowersji, wizyt lekarskich, refundacji części leków itp.). Według danych epidemiologicznych częstość występowania AF u osób dorosłych wynosi 2–4%. W najbliższych latach spodziewany jest jej 2,3-krotny wzrost z powodu zwiększającej się długości życia w populacji ogólnej i coraz częstszej identyfikacji nierozpoznanych dotychczas przypadków AF. Wcześniej szacowano, że ryzyko wystąpienia AF w ciągu całego życia u osoby w wieku 55 lat wynosi 25%. Niedawno estymacje te zostały skorygowane do 37% ryzyka u osób pochodzenia europejskiego w wieku 55 lat [1–10].

Najważniejszym czynnikiem ryzyka wystąpienia AF jest z pewnością starszy wiek. W etiopatogenezie ważne są również choroby współistniejące, takie jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niewydolność serca, rozpoznana choroba wieńcowa, a także subkliniczna choroba naczyń, przewlekła choroba nerek, otyłość, obturacyjny bezdech senny, zaburzenia endokrynologiczne, w tym nadczynność tarczycy [1–10].

W pracy omówiono wybrane kwestie dotyczące rozpoznawania i klasyfikacji AF oraz sposobów oceny ryzyka wystąpienia epizodów zakrzepowatorowych i ryzyka krwawienia w przebiegu tej arytmii. Przedstawiono także farmakologiczne i niefarmakologiczne metody terapii [1–10].

Oparto się w głównej mierze na wytycznych dotyczących diagnostyki i leczenia AF opracowanych

The severity of cardiovascular risk factors and comorbidities, including lifestyle factors, significantly affects the risk of developing AF.

Key words

atrial fibrillation, cardiovascular risk, anticoagulation therapy, primary care

przez ekspertów *European Society of Cardiology* (ESC) we współpracy z *European Association of Cardio-Thoracic Surgery* (EACTS) z 2020 r. [1].

Rozpoznanie migotania przedsionków

Do postawienia diagnozy AF wymagane jest udokumentowanie jego obecności w postaci charakterystycznego zapisu EKG – rytm serca bez widocznych, powtarzających się załamek P (obecne są niemiarowe, różnokształtne fale migotania, zwykle najwyraźniej widoczne w V1, V2) oraz całkowicie nieregularnie występujące odstępy RR. Rozpoznanie klinicznego AF opiera się na zapisie ze standardowego 12-odprowadzeniowego EKG lub z pojedynczego odprowadzenia o czasie trwania ≥ 30 s [1–5, 11–15].

Inną sytuacją, w której można rozważyć postawienie diagnozy AF i włączenie terapii przeciwkrzepliwej, jest rozpoznanie epizodów szybkich rytmów przedsionkowych (*atrial high rate episodes* – AHRE) lub subklinicznego migotania przedsionków. Są to zdarzenia spełniające zaprogramowane, określone kryteria (częstotliwość rytmu przedsionków ≥ 175 –200/min). Może się to odbywać dzięki wykorzystaniu urządzeń implantowanych pozwalających na wykrycie AHRE, takich jak rozruszniki serca, implantowane kardiowertery-defibrylatory, a także zewnętrznych urządzeń monitorujących pracę serca [1–5, 11–15].

Z punktu widzenia klinicysty szczególnie istotne są AHRE o długim czasie trwania (≥ 24 godziny) u chorych z oszacowanym indywidualnym wysokim ryzykiem udaru mózgu. W przypadku wykrycia AHRE lub subklinicznego AF zalecana jest wzrokowa ocena zapisów EKG i określenie częstości pracy przedsionków w celu wykluczenia artefaktów lub

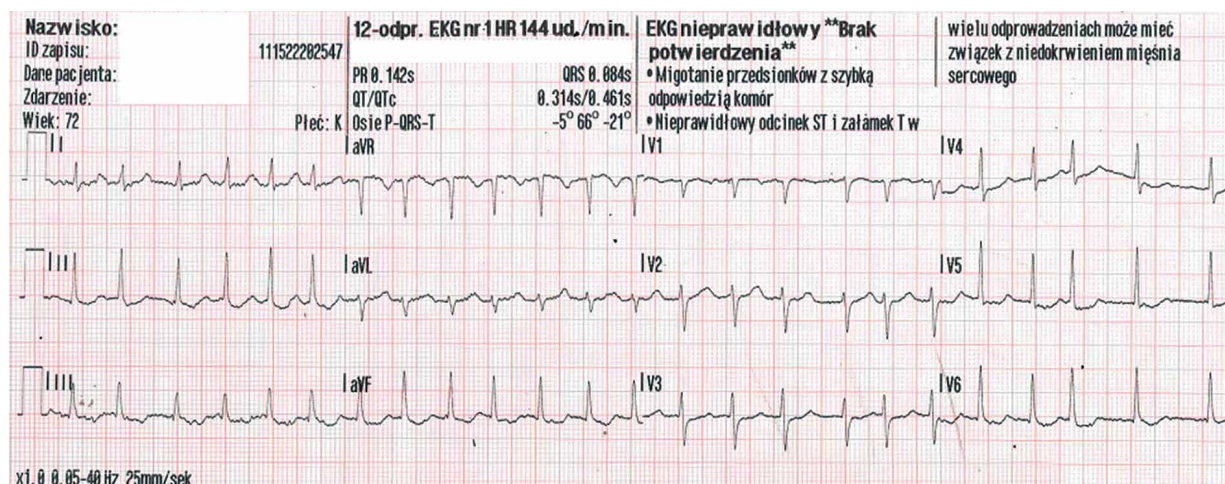
innych przyczyn, które mogłyby prowadzić do niewłaściwego rozpoznania [1–5, 11–15].

Na rycinach 1 i 2 przedstawiono zapisy EKG 72-letniej pacjentki, która została skierowana z POZ do szpitala z powodu objawowego AF z szybkim rytmem komór. Dzięki zastosowanemu leczeniu amiodaronem przywrócono rytm zatokowy (ryc. 2).

Objawy migotania przedsionków

Najczęstszymi objawami związanymi z AF są:

- uczucie kołatania serca – nieprzyjemne uczucie silnej, przyspieszonej lub niemiarowej akcji serca,
- duszność,
- męczliwość, zmniejszenie tolerancji wysiłku fizycznego; w trakcie napadu migotania przed-



Rycina 1. Wyjściowy zapis EKG 72-letniej pacjentki. Migotanie przedsionków z szybkim rytmem komór. Częstość akcji komór od ok. 100/min do ok. 170/min. Występują obniżenia ST w II, III, aVF oraz V5 i V6 do 1,5 mm



Rycina 2. Zapis EKG 72-letniej pacjentki po przywróceniu rytmu zatokowego. Rytm zatokowy miarowy z częstością akcji komór ok. 60/min. Obniżenie ST w V6 do 1 mm. Brak występujących w trakcie napadu migotania przedsionków obniżen w odprowadzeniach z dna ściany dolnej (II, III, aVF)

sionków może wystąpić znaczny spadek rzutu serca spowodowany tachyarytmią i utratą efektywności hemodynamicznej skurczu przedsionków,

- stany przedomdleniowe [1–5, 16, 17].

W trakcie napadów AF mogą również występować inne dolegliwości: uczucie ucisku lub ból w klatce piersiowej, zawroty głowy, zaburzenia snu. W przypadku migotania przedsionków niestabilnego hemodynamicznie, wymagającego pilnych działań z zakresu medycyny ratunkowej (pilnej kardiowersji elektrycznej), można stwierdzić takie objawy, jak:

- omdlenie – całkowitą utratę przytomności wywołaną przejściowym zmniejszeniem perfuzji mózgowej,
- objawową hipotensję,
- ostrą niewydolność serca i obrzęk płuc z powodu zaburzenia pracy lewej komory serca,
- niedokrwienie mięśnia sercowego.

Stany te mogą prowadzić do wstrząsu w mechanizmie kardiogennym [1–5, 16, 17].

U pacjentów z rozpoznaniem AF przed rozpoczęciem leczenia oraz po jego wdrożeniu zalecane jest zastosowanie do oceny objawów związanych z arytmia czterostopniowej skali stworzonej przez *European Heart Rhythm Association* (EHRA). Skala ma stopnie: 1–4, klasa 2. ma natomiast dwie podkategorie: 2a oraz 2b [1–5, 16, 17]. Skalę EHRA przedstawiono w tabeli 1.

Użycie skali EHRA może być przydatne np. w przypadku podejmowania decyzji o próbie przywrócenia rytmu zatokowego u pacjenta z przetrwałym długo trwającym AF (tab. 2). W tej sytuacji można

Tabela 1. Klasyfikacja dolegliwości związanych z migotaniem przedsionków według zmodyfikowanej skali EHRA

Klasa	Opis
1	Brak objawów podmiotowych zgłaszanych przez pacjenta
2a	Występują łagodne objawy, które nie zakłócają normalnej codziennej aktywności
2b	Występują umiarkowane objawy; są one dokuczliwe dla chorego, ale nie zakłócają normalnej codziennej aktywności
3	Występują ciężkie objawy; normalna codzienna aktywność jest ograniczona
4	Występują objawy uniemożliwiające funkcjonowanie; normalna codzienna aktywność w ogóle nie jest możliwa

EHRA – *European Heart Rhythm Association*
Opracowano na podstawie [1–5].

wykonać kardiowersję elektryczną lub wybrać strategię polegającą na pozostawieniu (zaakceptowaniu) arytmii i skupieniu się na zapewnieniu optymalnej częstości pracy komór [1–5, 16, 17].

Typy migotania przedsionków

Według aktualnych wytycznych ESC wyróżnia się 5 typów (postaci) AF, które przedstawiono w tabeli 2. W wytycznych podkreślono, że pojęcie „utrwalone migotanie przedsionków” reprezentuje terapeutyczną postawę pacjenta i lekarza, a nie nieodłączną patofizjologiczną cechę arytmii. Termin ten nie powinien być więc używany w kontekście przyjmowania strategii dążącej do przywrócenia fizjologicznego rytmu serca (przy użyciu leków antyarytmicznych, kardiowersji elektrycznej lub ablacji AF). W tym przypadku należy używać pojęcia „przetrwałe długo trwające migotanie przedsionków” (tab. 2) [1]. Eksperti ESC zwrócili również uwagę, że termin „samotne migotanie przedsionków” jest pojęciem historycznym i nie powinien być już stosowany. Ciągłe rosnąca wiedza na temat patofizjologii omawianej arytmii pokazała, że u każdego pacjenta można wskazać przyczynę występowania AF, a często nawet kilka różnych przyczyn [1].

Tabela 2. Typy migotania przedsionków

Postać AF	Definicja
rozpoznane po raz pierwszy	AF, które nie było rozpoznawane wcześniej, niezależnie od czasu trwania arytmii oraz od występowania i nasilenia objawów związanych z AF
napadowe	AF, które ustępuje samoistnie lub w wyniku interwencji w ciągu 7 dni od początku wystąpienia
przetrwałe	AF, które utrzymuje się nieprzerwanie przez > 7 dni, w tym epizody przerwane kardiowersją (farmakologiczną lub elektryczną) po ≥ 7 dniach
przetrwałe długo trwające	AF trwające przez cały czas przez > 12 miesięcy, gdy podjęto decyzję o wyborze strategii przywrócenia fizjologicznego rytmu serca (zatokowego)
utrwalone	AF, które zostało zaakceptowane przez pacjenta i lekarza, i w przypadku którego nie będą podejmowane dalsze próby przywrócenia ani utrzymania fizjologicznego rytmu (zatokowego)

AF (*atrial fibrillation*) – migotanie przedsionków
Opracowano na podstawie [1–5].

Ocena ryzyka wystąpienia epizodów zakrzepowych oraz ryzyka krwawienia

Migotanie przedsionków wiąże się z ryzykiem występowania udarów mózgu (AF odpowiada za 20–30% wszystkich udarów niedokrwiennych oraz 10% udarów uznawanych za kryptogenne). Przy ocenie ryzyka udaru mózgu zalecane jest podejście uwzględniające czynniki ryzyka danego pacjenta z wykorzystaniem skali CHA₂DS₂-VASc (tab. 3). W zależności od uzyskanego wyniku włączane jest leczenie przeciwkrzepliwie lub nie jest to konieczne [1–5, 18, 19].

Z klinicznego punktu widzenia najważniejsze są następujące aspekty dotyczące interpretacji wyników w skali CHA₂DS₂-VASc:

- leczenie przeciwkrzepliwie jest zalecane w sytuacji uzyskania ≥ 2 punktów u mężczyzn lub ≥ 3 punktów u kobiet,
- leczenie przeciwkrzepliwie należy rozważyć w sytuacji uzyskania 1 punktu u mężczyzn lub 2 punktów u kobiet,
- leczenie przeciwkrzepliwie powinno być zindywidualizowane z uwzględnieniem możliwych korzyści klinicznych oraz preferencji pacjenta [1–5, 18, 19].

Tabela 3. Skala CHA₂DS₂-VASc służąca do oceny ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu u chorych z migotaniem przedsionków

Czynnik ryzyka	Punkty
Objawy niewydolności serca lub obniżenie LVEF, lub HCM (Congestive heart failure/LV dysfunction)	1
Nadciśnienie tętnicze ^a (Hypertension)	1
Wiek ≥ 75 lat (Age)	2
Cukrzyca ^b (Diabetes mellitus)	1
Przebyty udar mózgu/TIA/incydent zakrzepowo-zatorowy (Stroke)	2
Choroba naczyniowa ^c (Vascular disease)	1
Wiek 65–74 lat (Age)	1
Płeć żeńska ^d (Sex category)	1

^aBP w spoczynku $> 140/90$ mm Hg w ≥ 2 pomiarach wykonanych przy różnych okazjach lub stosowane leczenie hipotensyjne, ^bglikemia na czczo > 125 mg/dl (7 mmol/l) lub stosowanie doustnych leków przeciw cukrzycom i/lub insuliny, ^cistotna choroba wieńcowa w angiografii, przebyty zawał serca, miażdżycowa choroba tętnic obwodowych, blaszka miażdżycowa w aortalii, ^dzwiększa ryzyko w przypadku obecności ≥ 1 innego czynnika ryzyka.

BP (blood pressure) – ciśnienie tętnicze, HCM (hypertrophic cardiomyopathy) – kardiomiopatia przerostowa, LV (left ventricle) – lewa komora, LVEF (left ventricle ejection fraction) – frakcja wyrzutowa lewej komory, TIA (transient ischemic attack) – napad przemijającego niedokrwienia mózgu. Opracowano na podstawie [1–5].

U pacjentów z AF oprócz oceny ryzyka wystąpienia epizodów zakrzepowo-zatorowych zalecane jest określenie ryzyka wystąpienia krwawień. Eksperti ESC podkreślają, że ważne jest, aby ocena ryzyka krwawienia u wszystkich chorych z AF była formalna i przeprowadzana w sposób ustrukturyzowany. Powinna być oparta na skali ryzyka krwawienia [1–5, 18, 19]. Najczęściej używaną skalę, przywołaną w wytycznych ESC, o akronimie HAS-BLED przedstawiono w tabeli 4. Z klinicznego punktu widzenia ważne jest, że uzyskanie ≥ 3 punktów świadczy o dużym ryzyku wystąpienia poważnego krwawienia [1].

Farmakologiczne metody leczenia migotania przedsionków

Migotanie przedsionków 5-krotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu. Nie u każdego pacjenta ryzyko wystąpienia udaru jest takie samo, zależy ono od

Tabela 4. Skala HAS-BLED służąca do oceny ryzyka wystąpienia krwawienia^a u chorych z migotaniem przedsionków

Czynnik	Punkty
Nadciśnienie tętnicze ^b (Hypertension)	1
Nieprawidłowa czynność nerek ^c lub wątroby ^d (Abnormal renal and liver function)	1 lub 2
Udar mózgu ^e (Stroke)	1
Krwawienie ^f (Bleeding)	1
Niestabilne wartości wskaźnika INR ^g (Labile INRs)	1
Podeszły wiek, tzn. > 65 lat, lub znaczna kruchość (Elderly)	1
Leki ^h lub alkohol ⁱ (Drugs or alcohol)	1 lub 2
Interpretacja: ≥ 3 pkt – duże ryzyko	

^aPoważnego, tzn. wewnątrzczaszkowego lub wymagającego hospitalizacji, przebiegającego ze zmniejszeniem stężenia hemoglobiny o > 2 g/dl lub wymagającego przetoczenia krwi; ^bBP skurczowe > 160 mm Hg, ^cprzewlekła dializoterapia, stan po przeszczepieniu nerki lub stężenie kreatyniny w surowicy > 200 μ mol/l; ^dprzewlekła choroba wątroby (np. marskość) lub cechy biochemiczne istotnego uszkodzenia wątroby (np. bilirubina $> 2 \times$ górna granica normy + ALT/AST/ALP $> 3 \times$ górna granica normy); ^eprzebyty niedokrwienny lub krwotoczny udar mózgu (przy krwotocznym dodatkowo 1 pkt za krwawienie); ^fpoważne krwawienie w wywiadzie i/lub predyspozycja do krwawień (np. skaza krwotoczna, niedokrwistość itd.); ^godnosi się tylko do chorych otrzymujących leki z grupy antagonistów witaminy K – wahające się duże wartości lub często poza przedziałem terapeutycznym (np. TTR $< 60\%$); ^hjednoczesne przyjmowanie leków przeciwplatekcyjnych lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych; ⁱnadmierne spożycie (> 14 j./tydzień).

ALP (alkaline phosphatase) – fosfataza alkaliczna, ALT (alanine transaminase) – aminotransferaza alaninowa, AST (aspartate transaminase) – aminotransferaza asparaginianowa, BP (blood pressure) – ciśnienie tętnicze, INR (international normalized ratio) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany, TTR (time in therapeutic range) – odsetek czasu utrzymywania się INR w przedziale terapeutycznym. Opracowano na podstawie [1–5].

obecności określonych czynników ryzyka. Obecnie preferowanymi lekami stosowanymi w celu zapobiegania incydentom zakrzepowo-zatorowym są preparaty z grupy doustnych antykoagulantów niebędących antagonistami witaminy K (*non-VKA oral anticoagulants* – NOAC). Powinny być one stosowane, o ile pacjent nie ma wskazań do przyjmowania antagonistów witaminy K (*vitamin K antagonists* – VKA) [1–5, 20–22].

W badaniach randomizowanych z próbą kontrolną (*randomised controlled trials* – RCT) leki z grupy NOAC: apiksaban, dabigatran, edoksaban oraz rywaroksaban, wykazały równoważność w porównaniu z warfaryną w zakresie zapobiegania udarom mózgu/zatorowości systemowej [1–5, 20–22].

W metaanalizie badań RCT dotyczących NOAC opublikowanej w czasopiśmie „Lancet” w 2014 r. stwierdzono, że stosowanie tych leków w porównaniu z warfaryną było związane z istotnym:

- zmniejszeniem ryzyka udaru mózgu/zatorowości systemowej – 19%,
- zmniejszeniem ryzyka udaru krwotocznego mózgu – 51%,
- zmniejszeniem ryzyka krwotoków wewnątrz-mózgowych – 52%,
- zmniejszeniem śmiertelności całkowitej – 10% [1–5, 20–22].

W przypadku strategii kontroli częstotliwości rytmu komór w AF jako początkowy cel leczenia należy rozważyć uzyskanie częstotliwości rytmu komór w spoczynku < 110/min. Farmakologiczna kontrola częstotliwości rytmu komór w przypadku migotania przedsionków może zostać uzyskana dzięki stosowaniu różnych grup leków: β -adrenolityków (np. metoprololu, bisoprololu, nebiwololu), digoksyny, niedihydropirydynowych antagonistów kanałów wapniowych (diltiazemu i werapamilu), lub terapii skojarzonej z zastosowaniem wyżej wymienionych leków [1–5, 23–25].

W wytycznych ESC zwrócono uwagę na fakt, że niektóre inne leki przeciwartymiczne również mają właściwości zmniejszające częstotliwość rytmu komór, ale powinny być stosowane w celu utrzymania fizjologicznego, zatokowego rytmu serca (zapobieganie napadom AF, utrzymanie rytmu zatokowego po kardiowersji farmakologicznej lub elektrycznej), a nie kontrolowania częstotliwości akcji serca. Są to: amiodaron, dronedaron, sotalol [1–5, 23–25].

Wybór leków stosowanych w celu kontroli częstotliwości rytmu komór zależy od objawów, chorób współistniejących oraz potencjalnych działań niepożądanych danych substancji:

- β -adrenolityki są często lekami pierwszego rzutu używanymi w celu kontroli częstotliwości rytmu komór, co w dużej mierze wynika z ich bardzo dużej skuteczności w tym wskazaniu;
- niedihydropirydynowi antagoniści wapnia zapewniają kontrolę częstotliwości rytmu komór i mogą złagodzić objawy związane z arytmią w stopniu porównywalnym z β -adrenolitykami;
- digoksyna jest wciąż często stosowana u wielu osób z zaawansowanymi chorobami kardiologicznymi (z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory); w wytycznych ESC podkreślono, że może być nieskuteczna w przypadku niestabilności hemodynamicznej z powodu występującego wtedy zwiększonego napięcia współczulnego;
- amiodaron może być przydatny w celu kontroli częstotliwości rytmu komór w ostateczności:
 - » gdy nie można uzyskać zadowalającej kontroli częstotliwości rytmu komór przy użyciu terapii skojarzonej innymi lekami,
 - » u chorych, którzy nie kwalifikują się do niefarmakologicznej kontroli częstotliwości rytmu komór, czyli do ablacji węzła przedsionkowo-komorowego oraz stymulacji rozrusznikiem serca [1–5, 23–25].

Na rycinie 3 przedstawiono podsumowanie z zapisu 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera u 78-letniej pacjentki z utrwalonym AF z prawidłową dla tej arytmii dobową częstotliwością rytmu komór. Pacjentka podawała dobre samopoczucie.

W przypadku niestabilności hemodynamicznej w trybie pilnym stosowana jest kardiowersja elektryczna. Jest to zabieg przywrócenia prawidłowego rytmu serca poprzez użycie wyładowania prądu o dużym napięciu, powodującego częściową depolaryzację mięśnia sercowego. Wyładowanie jest zsynchronizowane z załamkiem R w EKG (w defibrylatorze konieczne jest uruchomienie funkcji synchronizacji) [1–5, 23–25].

W wytycznych ESC podkreślono, że jeśli chodzi o kardiowersję farmakologiczną, to wybór konkretnego leku zależy od rodzaju i nasilenia towarzyszącej choroby serca. Kardiowersja farmakologiczna jest skuteczniejsza w przypadku arytmii, która zaczęła się niedawno. W tej sytuacji, jeśli chodzi o farmakoterapię:

- flekainid, propafenon oraz inne leki przeciwartymiczne z klasy Ic (blokujące kanały sodowe) są wskazane u pacjentów bez istotnego przerostu ścian lewej komory serca, bez dysfunkcji skurczowej lewej komory lub choroby niedo-

Data urodzenia:		Długość badania:	20 godz. 35 min 51 s, 1,0% artefaktów
Płeć:	Kobieta	Data rejestracji:	
Oddział:		Lekarz kierujący:	

Liczba pobudzeń

Pobudzenia normalne	Pobudzenia komorowe	Pobudzenia nadkomorowe	Pobudzenia wystymulowane
Liczba 123 469 (100%)	Liczba 0 (0%)	Liczba 0 (0%)	Liczba 0 (0%)
Maks/h 6 688 (czw. 01, 16:00)	Maks/h 0 ()	Maks/h 0 ()	Maks/h 0 ()

Częstość rytmu

Częstości rytmu serca (1 min śred.)	Bradykardia 0	Tachykardia 0
Maks. HR 132 bpm (pt. 02, 03:38)	Suma	Suma
Śr. HR 100 bpm	Najdłuższy	Najdłuższy
Min. HR 83 bpm (czw. 01, 11:28)	Min. częstość	Maks. częst.
Pauza 0)		

Arytmie komorowe

VT	0, 0,0% wszystkich pobudzeń (0 na 1000)
Najdłuższy	
Maks. częst.	
AIVR	0, 0,0% wszystkich pobudzeń (0 na 1000)
Najdłuższy	
Maks. częst.	
Para	0, 0,0% wszystkich pobudzeń (0 na 1000)
Trójka	0, 0,0% wszystkich pobudzeń (0 na 1000)
Pojedyńcze komorowe	0, 0,0% wszystkich pobudzeń (0 na 1000)

Arytmie nadkomorowe

SVT	0
Najdłuższy	
Maks. częst.	
Wolne SVT	0
Para SVE	0
SVE	0, 0,0% wszystkich pobudzeń (0 na 1000)
AF	1 epizody
Łączny czas:	20 godz, 35 min 50 s, 100,0%
Maks. częst.	146 bpm (pt. 02, 06:00)

Rycina 3. Podsumowanie z zapisu 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera u 78-letniej pacjentki z utrwalonym migotaniem przedsionków

krwiennej serca; flekainid powoduje szybkie (3–5 godzin) i bezpieczne przywrócenie rytmu zatokowego u > 50% pacjentów;

- amiodaron (lek blokujący kanały potasowe) podawany dożylnie jest wskazany głównie u pacjentów z niewydolnością serca lub strukturalną chorobą serca, ma on ograniczone i opóźnione działanie, może spowolnić częstotliwość rytmu komór w ciągu 12 godzin; działanie tego leku może wystąpić z dłuższym opóźnieniem [1–5, 26–28].

Z punktu widzenia pracy ambulatoryjnej warto wspomnieć, że u wybranych pacjentów z rzadko występującymi epizodami napadowego AF samodzielnie przyjęta doustna dawka flekainidu (200–

300 mg) lub propafenonu (450–600 mg) (strategia *pill-in-the-pocket*, czyli „lek w kieszeni”):

- jest nieco mniej skuteczna niż wewnątrzszpitalna kardiowersja farmakologiczna,
- może być preferowana, ponieważ umożliwia wcześniejszą konwersję arytmii do rytmu zatokowego bez konieczności przyjmowania pacjenta do szpitala,
- może być stosowana pod warunkiem, że bezpieczeństwo i skuteczność przepisanej pacjentowi leku zostały wcześniej potwierdzone w warunkach szpitalnych [1–5, 26–28].

W tabeli 5 przedstawiono wybrane zalecenia odnoszące się do farmakoterapii AF, zaczerpnięte z aktualnych wytycznych ESC.

Tabela 5. Wybrane zalecenia odnoszące się do farmakoterapii migotania przedsionków: zapobiegania incydem zakrzepowo-zatorowym, kontroli częstotliwości rytmu komór oraz kontroli rytmu serca

Zalecenie	Klasa zalecenia	Poziom wiarygodności
Zapobieganie incydem zakrzepowo-zatorowym w AF		
W zapobieganiu udarom mózgu u pacjentów z AF kwalifikującym się do OAC zalecane jest stosowanie NOAC zamiast VKA (z wyłączeniem pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowanym do ciężkiego zwężeniem zastawki dwudzielnej)	I	A
Do oceny ryzyka udaru mózgu zaleca się podejście oparte na czynnikach ryzyka, z wykorzystaniem skali ryzyka CHA ₂ DS ₂ -VASc do wstępnej identyfikacji pacjentów z „małym ryzykiem udaru” (0 pkt u mężczyzn lub 1 pkt u kobiet w skali CHA ₂ DS ₂ -VASc), którym nie należy proponować leczenia przeciwkrzepliwego	I	A

Tabela 5. Cd.

Zalecenie	Klasa zalecenia	Poziom wiarygodności
Leczenie OAC jest zalecane w zapobieganiu udarom mózgu u chorych z AF z wynikiem ≥ 2 pkt u mężczyzn lub ≥ 3 pkt u kobiet w skali CHA_2DS_2 -VASc	I	A
Leczenie OAC należy rozważyć w zapobieganiu udarom mózgu u pacjentów z AF z wynikiem 1 pkt u mężczyzn lub 2 pkt u kobiet w CHA_2DS_2 -VASc. Leczenie należy zindywidualizować, uwzględniając korzyści kliniczne oraz preferencje pacjenta	IIa	B
Do oceny ryzyka krwawienia zaleca się stosowanie formalnej, standaryzowanej oceny ryzyka krwawienia, opartej na punktacji ryzyka, aby zidentyfikować pacjentów z dużym ryzykiem krwawienia, u których należy zaplanować wczesne i częstsze oceny kliniczne	I	B
Do formalnej oceny ryzyka krwawienia opartej na skali oceny ryzyka należy rozważyć stosowanie skali HAS-BLED, aby móc wpływać na modyfikowalne czynniki ryzyka krwawienia oraz zidentyfikować pacjentów z dużym ryzykiem krwawienia (≥ 3 pkt) w celu wczesnej i częstszej oceny klinicznej	IIa	B
W przypadku stosowania VKA zaleca się docelowy poziom INR 2,0–3,0 z indywidualnym TTR $\geq 70\%$	I	B
Izolowana terapia przeciwplatekowa (ASA lub ASA w skojarzeniu z kłopidogrelem) nie jest zalecana w zapobieganiu udarom mózgu w AF	III	A
Kliniczna postać AF – rozpoznane po raz pierwszy, napadowe, przetrwałe długotrwałe przetrwałe utralone (tab. 2) – nie powinna warunkować wskazań do stosowania OAC	III	B
Zalecenia dotyczące kontroli częstotliwości rytmu komór w czasie AF		
β -adrenolityki, niedihydropirydynowi CCB są zalecane jako leki pierwszego wyboru w celu kontroli częstotliwości rytmu komór u pacjentów z AF i LVEF $\geq 40\%$	I	B
β -adrenolityki i/lub digoksyna są zalecane w celu kontroli częstotliwości rytmu komór u pacjentów z AF i LVEF $< 40\%$	I	B
Należy rozważyć terapię skojarzoną obejmującą różne leki zmniejszające częstotliwość rytmu komór, jeżeli stosowanie jednego leku nie pozwala na osiągnięcie niezbędnej docelowej częstotliwości rytmu komór	IIa	B
U pacjentów niestabilnych hemodynamicznie lub ze znacznie obniżoną LVEF można rozważyć dożylną podanie amiodaronu w celu doraźnej kontroli częstotliwości rytmu komór	IIb	B
Zalecenia dotyczące kontroli rytmu serca u pacjentów z napadami AF		
Strategia kontroli rytmu serca jest zalecana w celu zmniejszenia objawów i poprawy jakości życia u pacjentów z objawowym AF	I	A
W celu kardiowersji farmakologicznej AF o niedawnym początku zaleca się podanie wernakalantu <i>i.v.</i> (z wyjątkiem pacjentów po niedawnym ACS lub z ciężką HF) lub flekainidu, lub propafenonu (z wyjątkiem pacjentów z ciężką strukturalną chorobą serca)	I	A
Zaleca się podanie amiodaronu <i>i.v.</i> w celu kardiowersji AF u pacjentów z HF lub strukturalną chorobą serca, jeśli opóźniona kardiowersja jest zgodna z sytuacją kliniczną	I	A
W celu zwiększenia skuteczności kardiowersji elektrycznej należy rozważyć wcześniejsze podanie takich leków, jak amiodaron, flekainid, ibutilid lub propafenon	IIa	B
U pacjentów z SSS, zaburzeniami przewodzenia AV lub wydłużonym odstępem QTc (> 500 ms) nie należy podejmować prób kardiowersji farmakologicznej, chyba że uwzględni się ryzyko proarytmiczne i wystąpienia bradykardii	III	C

Klasa zalecenia: I – zaleca się/jest wskazane, IIa – należy rozważyć, IIb – można rozważyć, III – nie zaleca się.

Poziom wiarygodności danych: A – dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz, B – dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji, C – uzgodniona opinia ekspertów lub dane z małych badań lub z badań retrospektywnych bądź rejestrów.

ACS (acute coronary syndrome) – ostry zespół wieńcowy, AF (atrial fibrillation) – migotanie przedsionków, ASA (acetylsalicylic acid) – kwas acetylosalicylowy, AV (atrio-ventricular) – przedsionkowo-komorowy, CCB (calcium channel blockers) – antagoniści kanałów wapniowych, CHA_2DS_2 -VASc – skala służąca do oceny ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu u chorych z migotaniem przedsionków, HAS-BLED – skala służąca do oceny ryzyka wystąpienia krwawienia u chorych z migotaniem przedsionków, HF (heart failure) – niewydolność serca, LVEF (left ventricle ejection fraction) – frakcja wyrzutowa lewej komory, NOAC (non-VKA oral anticoagulants) – doustne antykoagulanty niebędące antagonistami witaminy K, OAC (oral anticoagulants) – doustne antykoagulanty, SSS (sick sinus syndrome) – zespół chorego węzła zatokowego, QTc – skorygowany odstęp QT, TTR (time in therapeutic range) – odsetek czasu utrzymywania się INR w przedziale terapeutycznym.

Opracowano na podstawie [1–5].

Niefarmakologiczne metody leczenia oraz kontrola innych czynników ryzyka

Nasilenie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, w tym czynników związanych ze stylem życia, oraz chorób współistniejących istotnie wpływa na ryzyko wystąpienia AF. Prowadzenie niezdrowego stylu życia, obecność czynników ryzyka oraz chorób układu krążenia mogą się przyczyniać do przebudowy przedsionków (w tym ich włókien) i wystąpienia omawianej w pracy arytmii. W wytycznych ekspertów ESC i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (*European Society of Hypertension – ESH*) z 2018 r. podkreślono, że obecność AF powinna być uwzględniona w stratyfikacji globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego pacjenta [1–5, 29–38].

Zwykle pojawienie się AF jest wynikiem wpływu na organizm wielu czynników, np.:

- otyłość zwiększa ryzyko wystąpienia AF. Wykazano, że intensywna redukcja masy ciała przy kompleksowym leczeniu współistniejących czynników ryzyka sercowo-naczyniowego skutkowałą mniejszą liczbą nawrotów i odczuwania objawów AF u otyłych pacjentów z omawianą arytmia;
- w licznych badaniach wykazano korzystny wpływ aktywności fizycznej o umiarkowanej intensywności na stan układu krążenia. Częstość występowania AF może być zwiększona wśród wyczynowych sportowców, głównie uprawiających sporty wytrzymałościowe, jednak umiarkowana, racjonalnie prowadzona aktywność fizyczna spełnia z pewnością rolę ochronną względem układu krążenia;
- nadmierne spożycie alkoholu jest czynnikiem ryzyka wystąpienia AF (m.in. na skutek występowania zaburzeń elektrolitowych predysponujących do pojawienia się tachyarytmii) oraz krwawień u chorych leczonych przeciwkrzepliwie. W opublikowanym w 2020 r. w „The New England Journal of Medicine” badaniu RCT abstynencja alkoholowa zmniejszała częstość nawrotów arytmii u wcześniej regularnie pijących osób z rozpoznaniem AF [1–5, 29–38].

W tabeli 6 przedstawiono wybrane zalecenia odnoszące się do modyfikacji stylu życia i kontroli czynników ryzyka i chorób współistniejących u pacjentów z AF, zaczerpnięte z aktualnych wytycznych ESC.

Tabela 6. Zalecenia dotyczące modyfikacji stylu życia i kontroli czynników ryzyka i chorób współistniejących u pacjentów z migotaniem przedsionków

Zalecenie	Klasa zaleceń	Poziom wiarygodności
Zalecana jest identyfikacja i kontrola czynników ryzyka i chorób współistniejących jako integralna część leczenia pacjentów z AF	I	B
Zalecana jest modyfikacja niezdrowego stylu życia i ukierunkowane leczenie chorób współistniejących w celu zmniejszenia ładunku AF i nasilenia objawów	I	B
U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym zalecane są dodatkowe badania przesiewowe w kierunku AF	I	B
U pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym zaleca się dbanie o dobrą kontrolę BP w celu zmniejszenia ryzyka nawrotów AF oraz ryzyka udaru mózgu i krwawienia	I	B
U pacjentów z AF i otyłością należy rozważyć redukcję masy ciała wraz z kontrolą innych czynników ryzyka w celu zmniejszenia częstości występowania AF, progresji AF, nawrotów AF oraz odczuwanych objawów	Ila	B
W zapobieganiu AF oraz u pacjentów z AF, u których bierze się pod uwagę leczenie OAC, należy rozważyć porady i postępowanie w celu unikania nadmiernego spożycia alkoholu	Ila	B
Należy rozważyć aktywność fizyczną, która pomoże zapobiegać wystąpieniu lub nawrotom AF, z wyjątkiem nadmiernych ćwiczeń wytrzymałościowych, które mogą sprzyjać AF	Ila	C
U pacjentów z OSA należy rozważyć dodatkowe badania przesiewowe w kierunku AF	Ila	C

Klasa zaleceń: I – zaleca się/jest wskazane, IIa – należy rozważyć, IIb – można rozważyć, III – nie zaleca się.

Poziom wiarygodności danych: A – dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz, B – dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji, C – uzgodniona opinia ekspertów lub dane z małych badań lub z badań retrospektywnych bądź rejestrów.

AF (atrial fibrillation) – migotanie przedsionków, BP (blood pressure) – ciśnienie tętnicze, OAC (oral anticoagulants) – doustne antykoagulanty, OSA (obstructive sleep apnoea) – obturacyjny bezdech senny.

Opracowano na podstawie [1–5].

Podsumowanie

Migotanie przedsionków jest najczęstszą utrwaloną arytmią serca u osób dorosłych. Jego występowanie w wielu przypadkach powoduje znaczące obniżenie jakości życia pacjentów. Do rozpoznania AF wymagane jest udokumentowanie jego obecności w postaci charakterystycznego zapisu EKG.

W celu oceny ryzyka udaru mózgu zaleca się podejście uwzględniające czynniki ryzyka z wykorzystaniem skali CHA₂DS₂-VASc. Oprócz oceny ryzyka zakrzepowego zalecana jest ocena ryzyka krwawienia (skala HAS-BLED). Pacjenci z AF i czynnikami ryzyka udaru mózgu powinni być leczeni doustnymi antykoagulantami w celu zapobiegania udarowi mózgu. Leki z grupy NOAC są preferowane względem VKA u pacjentów kwalifikujących się do stosowania terapii przeciwkrzepliwej.

Farmakologiczna kontrola częstotliwości rytmu komór w przypadku AF może zostać uzyskana dzięki stosowaniu leków z różnych grup: β -adrenolityków, digoksyny, niedihydropirydynowych antagonistów kanałów wapniowych lub terapii skojarzonej. Jeśli chodzi o kardiowersję farmakologiczną, to wybór konkretnego leku zależy od rodzaju i nasilenia towarzyszącej choroby serca. W przypadku niestabilności hemodynamicznej pacjenta (omdlenie, hipotonia, wstrząs kardiogeny) w trybie pilnym stosowana jest kardiowersja elektryczna (jako postępowanie ratunkowe).

Piśmiennictwo

- Hindricks G, Potpara T, Dagres N i wsp. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42: 373-498.
- SEC Working Group for the 2020 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. Comments on the 2020 ESC/EACTS guidelines for the management of atrial fibrillation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2021; 74: 378-383.
- Trusz-Gluza M, Leśniak W. Migotanie przedsionków (AF). *Medycyna praktyczna. Interna Szczeklika*. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2.6.6>. Dostęp: 1.12.2022.
- Mamcarz A, Welnicki M. Migotanie przedsionków. *Medycyna praktyczna dla pacjentów*. <https://www.mp.pl/pacjent/choroby-ukladu-krazenia/choroby/218725,migotanie-przedsionkow>. Dostęp: 1.12.2022.
- Leśniak W. Postępowanie w migotaniu przedsionków. Podsumowanie wytycznych European Society of Cardiology 2020. *Med Prakt* 2021; 2: 16-48.
- Cintra FD, Figueiredo MJO. Atrial fibrillation (part 1): Pathophysiology, risk factors, and therapeutic basis. *Arq Bras Cardiol* 2021; 116: 129-139.
- Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K i wsp. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* 2014; 129: 837-847.
- Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ i wsp. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J* 2013; 34: 2746-2751.
- Crea F. Focus on atrial fibrillation, syncope, and arrhythmias during COVID-19 pandemic. *Eur Heart J* 2021; 42: 361-364.
- Staerk L, Sherer JA, Ko D i wsp. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. *Circ Res* 2017; 120: 1501-1510.
- Ahmed N, Zhu Y. Early detection of atrial fibrillation based on ECG signals. *Bioengineering (Basel)* 2020; 7: 16.
- Khan AA, Boriani G, Lip GYH. Are atrial high rate episodes (AHREs) a precursor to atrial fibrillation? *Clin Res Cardiol* 2020; 109: 409-416.
- Simu G, Rosu R, Cismaru G i wsp. Atrial high-rate episodes: a comprehensive review. *Cardiovasc J Afr* 2021; 32: 102-107.
- Witt CT, Kronborg MB, Nohr EA i wsp. Early detection of atrial high rate episodes predicts atrial fibrillation and thromboembolic events in patients with cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2015; 12: 2368-2375.
- Sagris D, Georgiopoulos G, Pateras K i wsp. Atrial high-rate episode duration thresholds and thromboembolic risk: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2021; 10: e022487.
- Sgreccia D, Manicardi M, Malavasi VL i wsp. Comparing outcomes in asymptomatic and symptomatic atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of 81,462 patients. *J Clin Med* 2021; 10: 3979.
- Heidt ST, Kratz A, Najarian K i wsp. Symptoms In atrial fibrillation: a contemporary review and future directions. *J Atr Fibrillation* 2016; 9: 1422.
- Apostolakis S, Lane DA, Buller H i wsp. Comparison of the CHADS₂, CHA₂DS₂-VASc and HAS-BLED scores for the prediction of clinically relevant bleeding in anticoagulated patients with atrial fibrillation: the AMADEUS trial. *Thromb Haemostasis* 2013; 110: 1074-1079.
- Gažová A, Leddy JJ, Rexová M i wsp. Predictive value of CHA₂DS₂-VASc scores regarding the risk of stroke and all-cause mortality in patients with atrial fibrillation (CONSORT compliant). *Medicine (Baltimore)* 2019; 98: e16560.
- Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E i wsp. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a metaanalysis of randomised trials. *Lancet* 2014; 383: 955-962.
- Wang KL, Lip GY, Lin SJ i wsp. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants for stroke prevention in Asian patients with nonvalvular atrial fibrillation: metaanalysis. *Stroke* 2015; 46: 2555-2561.
- Huisman MV, Rothman KJ, Paquette M i wsp. Two-year follow-up of patients treated with dabigatran for stroke prevention in atrial fibrillation: Global Registry on Long-Term Antithrombotic Treatment in Patients with Atrial Fibrillation (GLORIA-AF) registry. *Am Heart J* 2018; 198: 55-63.
- Groenveld HF, Crijns HJ, Van den Berg MP i wsp. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: data from the RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1795-1803.

24. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ i wsp. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2010; 362: 1363-1373.
25. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ i wsp. Rate control in atrial fibrillation. *Lancet* 2016; 388: 818-828.
26. Chevalier P, Durand Dubief A, Burri H i wsp. Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a metaanalysis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 255-262.
27. Alboni P, Botto GL, Baldi N i wsp. Outpatient treatment of recent onset atrial fibrillation with the 'pill in the pocket' approach. *N Engl J Med* 2004; 351: 2384-2391.
28. Letelier LM, Udol K, Ena J i wsp. Effectiveness of amiodarone for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: a metaanalysis. *Arch Intern Med* 2003; 163: 777-785.
29. Choroby układu krążenia. Interna Szczeklika. Medycyna praktyczna. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2>. Dostęp: 1.12.2022.
30. Bell DSH, Goncalves E. Atrial fibrillation and type 2 diabetes: prevalence, etiology, pathophysiology and effect of antidiabetic therapies. *Diabetes Obes Metab* 2019; 21: 210-217.
31. Gami AS, Pressman G, Caples SM i wsp. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364-367.
32. Movahed MR, Hashemzadeh M, Jamal MM. Diabetes mellitus is a strong, independent risk for atrial fibrillation and flutter in addition to other cardiovascular disease. *Int J Cardiol* 2005; 105: 315-318.
33. Dzeshka MS, Shantsila A, Shantsila E i wsp. Atrial fibrillation and hypertension. *Hypertension* 2017; 70: 854-861.
34. Nielsen JR, Wachtell K, Abdulla J. The relationship between physical activity and risk of atrial fibrillation a systematic review and metaanalysis. *J Atr Fibrillation* 2013; 5: 789.
35. Menezes AR, Lavie CJ, De Schutter A i wsp. Lifestyle modification in the prevention and treatment of atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis* 2015; 58: 117-125.
36. Abed HS, Wittert GA, Leong DP i wsp. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 310: 2050-2060.
37. Voskoboynik A, Kalman JM, De Silva A i wsp. Alcohol abstinence in drinkers with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020; 382: 20-28.
38. Williams B, Mancia G, Spiering W i wsp. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018; 36: 1953-2041.

Adres do korespondencji:

lek., mgr zdr. publ. Jan W. Pęksa
 Oddział Kliniczny Kardiologii
 i Elektrokardiologii Interwencyjnej
 oraz Nadciśnienia Tętniczego
 Szpital Uniwersytecki w Krakowie
 ul. Jakubowskiego 2
 30-688 Kraków
 e-mail: janwpeksa@gmail.com